



Universidad Católica de Cuyo Sede San Luis –Facultad de Ciencias Veterinarias -
Programa Académico 2018.-

UNIVERSIDAD CATÓLICA DE CUYO

SEDE SAN LUIS

Facultad de Ciencias Veterinarias

Programa de Estudio de la Asignatura **Patología General** de la Carrera de Medicina Veterinaria correspondiente al **ciclo lectivo 2018, anual.**

Profesor a Cargo: Dr Zeinsteger, Pedro.

Código de Asignatura: 15.-



Programa de **Patología General**.

Código: **15.-**

1. Contenidos mínimos del Plan de Estudios, según Res. HCSUCC y Res. 3505/17 ME.-

Consideraciones generales. patología celular y de los tejidos. Disturbios del metabolismo de los pigmentos y precipitaciones minerales. Trastornos hemodinámicos y de otros fluidos corporales. Inflamación y reparación de los tejidos. Neoplasias. Patología de los aparatos o sistemas orgánicos. Necropsias. Toma de muestras, Fisiopatología. Estudio de las alteraciones patológicas de Células, Tejidos y Órganos. patologías de los Sistemas Corporales. Inmunopatologías. Alteraciones del desarrollo.-

2. El marco de referencia y el esquema del programa

- Esquema

BLOQUE I Se desarrollarán las Unidades Temáticas I, II, III, IV, V, VI, VII, VIII. Primer Examen Parcial

BLOQUE II Se desarrollarán las Unidades Temáticas IX, X, XI, XII, XIII, XIV, XV. Segundo Examen Parcial

- **Correlatividades:** Previas: las correlatividades de la materia corresponden tanto para el cursado como para el final: 02, Biología; 03, Bioquímica; 04, Biofísica; 05, Histología y Embriología.

Posteriores: 21, Patología Especial; 27, Parasitología y Enfermedades Parasitarias; 28, Farmacología y Toxicología; 29; Semiología; 30, Medicina Operatoria, Técnica Quirúrgica y Anestesiología.

- **Objetivos del Programa:**

Objetivos Generales: - El estudiante de Veterinaria comienza con el estudio de la Patología General -asignatura preclínica- a introducirse en el razonamiento sistemático del binomio salud-enfermedad. Como objetivo principal se busca que desarrolle aptitudes de asimilación, análisis, razonamiento y síntesis de las alteraciones básicas a nivel molecular, bioquímico, funcional y morfológico que ocurren en las enfermedades, y a reconocer dichas alteraciones en los fluidos, tejidos y órganos de un individuo o población animal.

Objetivos específicos: - Que el alumno logre comprender los mecanismos que provocan la alteración del estado de salud de los animales domésticos, considerando la etiología y la patogenia de las enfermedades. - Que el alumno relacione conceptos aprendidos previamente en otras materias para comprender los mecanismos de la injuria celular y sus consecuencias en los seres vivos. - Que el alumno conozca las alteraciones microscópicas y macroscópicas



Universidad Católica de Cuyo Sede San Luis –Facultad de Ciencias Veterinarias -
Programa Académico 2018.-

generales que ocurren en las células y tejidos. - Que el alumno aprenda las técnicas de biopsia y necropsia útiles en medicina veterinaria.

- **Prerrequisitos:** tener regularizadas para poder cursar la materia y aprobadas para rendirla Biología, Biofísica, Bioquímica, Histología y Embriología.

- **Justificación de Temas:**

La Patología General constituye una materia introductoria a las enfermedades de los animales de interés veterinario. A partir de ella se definen las bases fisiológicas y las alteraciones que caracterizan en forma general a las diferentes patologías, constituyendo un núcleo preparatorio para materias que se encuentran en años superiores, particularmente para Patología Especial.

Para su desarrollo se prevé abarcar conceptos introductorios y procesos alterativos generales durante la primera etapa, explicando las bases bioquímicas, biofísicas y moleculares de los procesos degenerativos, el proceso de la inflamación y sus implicancias en un individuo, la muerte celular, culminando con el proceso de la inflamación. Para la segunda etapa se contemplan los procesos de la regeneración, la inmunopatología, las alteraciones del crecimiento, las neoplasias y la etiopatogenia de enfermedades particulares como introductorias a la Patología Especial.

- **Conocimientos y comportamientos esperados:** Los alumnos, en base al conocimiento bioquímico, molecular y estructural de las diferentes patologías serán capaces de interpretar, razonar y deducir los mecanismos fisiopatológicos que conducen a la aparición de las diferentes enfermedades. Se espera que los alumnos desarrollen aptitudes para el análisis y la interpretación de la observación macro y microscópica de las alteraciones estructurales que caracterizan a las enfermedades, como introductorio para otras materias y la futura emisión del diagnóstico.

- **Conocimientos requeridos por asignaturas posteriores:** Patología General, siendo una materia del ciclo básico, aporta los conocimientos previos requeridos por la Patología Especial y demás materias del ciclo básico y de formación superior.

3. Unidades didácticas

UNIDAD No I: INTRODUCCIÓN A LA PATOLOGÍA Conceptos de salud y enfermedad, etiología, relación causa-efecto, patogenia y pronóstico. Patología: consideraciones generales y alcances. Relaciones con otras ciencias. Clasificación de las enfermedades, signos clínicos, síntomas, síndromes, diagnóstico. Métodos de estudio. Biopsia. Necropsia. Examen macroscópico y microscópico.

UNIDAD No II: INJURIA CELULAR (PRIMERA PARTE) Patología celular. Adaptación celular: célula normal y célula adaptada. Respuesta frente a la injuria reversible e irreversible. Cambios morfológicos y funcionales en: membrana celular, sistema de endomembranas, orgánoides intracitoplasmáticos, citoesqueleto y núcleo. Cambios alterativos o degenerativos. Consecuencias de la hipoxia celular. Edematización intracelular (tumefacción celular y degeneración hidrópica). Acumulaciones intracelulares: cambios en los lípidos intracelulares (metamorfosis grasa). Patogenia del hígado graso. Infiltración grasa del estroma. Acumulación y



transformación de las proteínas intracelulares: hialina epitelial, queratohialina, hialina muscular (degeneración de Zenker). Acumulación glicogénica intracelular. Acúmulos lisosomales.

UNIDAD No III: INJURIA CELULAR (SEGUNDA PARTE) Acumulaciones extracelulares: amiloidosis, tipos y patogenia; características físicas y químicas de la sustancia amiloide. Fibrinoide, cristales de colesterol. Metabolismo de los pigmentos y precipitaciones minerales: endógenos: hemoglobínogenos y anhemoglobínogenos. Origen y significación de: hemosiderina, biliverdina, bilirrubina, estercobilina, urobilina. Melanina: origen, localización y distribución normal y anormal. Lipofucsina, ceroides. Exógenos. Causas y efectos sobre el hospedador. Pneumoconiosis, carotenoides, tintas. Órganos de presentación de los distintos pigmentos en los animales domésticos. Precipitaciones minerales: calcificaciones distróficas y metastásicas. Envejecimiento. Cambios en las células y los tejidos durante el envejecimiento.

UNIDAD No IV: MUERTE CELULAR Y SOMÁTICA Muerte local y muerte somática. Muerte celular: criterios bioquímicos y morfológicos. Punto de no retorno. Mecanismos generales del daño celular irreversible. Radicales libres: origen y efectos sobre las células; mecanismos antioxidantes de los tejidos. Necrosis, tipos: caseosa, coagulativa y licuefactiva. Gangrena, tipos. Momificación. Necrosis del tejido adiposo: enzimática, traumática y nutricional. Terminación y consecuencias de la necrosis. Apoptosis: mecanismo, regulación, cambios estructurales. Importancia de la apoptosis en el animal sano y enfermo. Diferencias entre apoptosis y necrosis. Necrobiosis. Muerte somática: alteraciones cadavéricas, algor, livor y rigor mortis. Congestión hipostática, imbibición post mortem, autolisis y putrefacción.

UNIDAD No V: DISTURBIOS CIRCULATORIOS (PRIMERA PARTE) Trastornos hemodinámicos y de otros fluidos corporales. Hiperemia y congestión. Hiperemia fisiológica y patológica. Mecanismos activos y pasivos. Congestión venosa localizada o generalizada, aguda o crónica. Congestión hipostática. Hemorragia. Hemorragia por rexis, diapédesis y diabrosis. Petequias, equimosis, sufusiones, púrpura, hematoma. Significación clínica de las hemorragias. Nomenclatura de las hemorragias en diferentes regiones corporales. Resolución de las hemorragias. Hemostasia. Coagulación sanguínea; sistema intrínseco y sistema extrínseco. Trastornos de la coagulación: hereditarios y adquiridos. Coagulación intravascular diseminada. Fibrinolisis. Plaquetas: participación en la hemostasia. Trombocitopenia. Trombosis: etiología y patogenia: Triada de Virchow. Clasificación de los trombos. Significación clínica de la trombosis. Evolución del trombo. Coágulo cruórico. Embolia: etiología, patogenia y significación clínica.

UNIDAD No VI: DISTURBIOS CIRCULATORIOS (SEGUNDA PARTE) Infarto: isquémico y hemorrágico. Causas. Localizaciones. Evolución y consecuencias para el organismo. Anemia. Criterios de clasificación: clínico, etiológico. Significación clínica. Edema: principales mecanismos patogénicos. Cambios de presión hidrostática, presión osmótica, permeabilidad y drenaje linfático. Edema local y edema generalizado. Causas y consecuencias en los animales domésticos. Shock: hipovolémico, cardiogénico, por estancamiento periférico, séptico o endotóxico, traumático. Fases de la evolución del shock: centralización, compensación e



insuficiencia circulatoria periférica. Lesiones indicativas de shock; órganos afectados en las distintas especies domésticas. Síndrome general de adaptación ("Estrés"). Etiología y patogenia. Reacción de alarma, fase de resistencia y fase de agotamiento. Importancia en producción animal.

UNIDAD No VII: INFLAMACIÓN (PRIMERA PARTE) Inflamación. Concepto y generalidades. Función de la reacción inflamatoria. Componentes de la reacción inflamatoria. Clasificación de las inflamaciones por su evolución: agudas, subagudas y crónicas. Signos cardinales de la inflamación aguda. Forma y denominación de los procesos inflamatorios. Eventos vasculares: cambios hemodinámicos, cambios de permeabilidad. Mediadores químicos que los determinan. Eventos celulares: quimiotaxis, marginación, rodamiento y pavimentación, diapédesis, migración, opsonización, fagocitosis. Moléculas de adhesión endoteliales y leucocitarias. Enzimas lisosomales y daño tisular. Células que participan en la reacción inflamatoria: neutrófilos, eosinófilos, basófilos y células cebadas, monocitos y macrófagos, linfocitos y células plasmáticas. Mecanismos de daño celular en la inflamación. Las plaquetas en la inflamación. Mediadores químicos de la inflamación: aminas vasoactivas, cíninas, citoquinas, quimioquinas. Derivados del ácido araquidónico: leucotrienos, tromboxanos y prostaglandinas. Enzimas lisosomales. Factor Hagemann, sistema complemento.

UNIDAD No VIII: INFLAMACIÓN (SEGUNDA PARTE) Inflamaciones alterativas. Inflamaciones exudativas: etiología, características macro y microscópicas de cada una. Particularidades según la especie animal. Inflamaciones serosas. Inflamaciones fibrinosas. Inflamaciones pseudomembranosas y difteroides. Inflamaciones purulentas. Inflamaciones hemorrágicas. Inflamaciones catarrales. Inflamaciones crónicas proliferativas. Inflamaciones crónicas no proliferativas. Inflamaciones granulomatosas. Características generales de los granulomas. Tipos de granulomas: granulomas de cuerpo extraño, granulomas con células epitelioides, granuloma difuso, granulomas con abscedación secundaria. Patogenia de los granulomas. Rol de los monocitos en los granulomas. Macrófagos, macrófagos residentes, macrófagos activados, macrófagos de áreas de inflamación mediada y no mediada por el sistema inmune, células epitelioides, células gigantes. Granulomas infecciosos: etiología, gérmenes intracelulares facultativos. Granulomas parasitarios.

UNIDAD No IX: REGENERACIÓN Y REPARACIÓN Reparación de los tejidos. Regeneración parenquimatosa. Características diferenciales. Reparación por tejido conjuntivo (cicatrización). Reseña sobre citoquinas y factores de crecimiento en la regeneración y reparación. Células lábiles, células estables, células permanentes. Morfología del tejido de granulación: macrófagos, fibroblastos, miofibroblastos, células endoteliales. Cicatrización de heridas: por primera intención y segunda intención; diferencias entre ambas. Queloide: significación en los equinos. Reparación del tejido óseo: reparación de fracturas: reacción inicial, función del periostio. Factores que facilitan o que dificultan la reparación de las fracturas. Reparación del tejido muscular. Reparación del tejido nervioso. Reparación del tejido epitelial.

UNIDAD No X: INMUNOPATOLOGÍA Inmunidad: concepto. Antígeno: concepto;



antigenicidad. Aberraciones del sistema inmune: reacciones de hipersensibilidad; Tipo I: alergia. Shock anafiláctico, dermatitis atópica. Tipo II: anticuerpos citotóxicos, enfermedad hemolítica del recién nacido. Anemia infecciosa equina. Tipo III: inmunocomplejos circulantes. Reacción de Arthus, enfermedad del suero, artritis, glomerulonefritis. Tipo IV: respuesta retardada; dermatitis por contacto, inflamaciones granulomatosas. Autoinmunidad: concepto. Conceptos generales sobre: lupus eritematoso diseminado, discrasias sanguíneas autoinmunes. Inmunodeficiencias. Ejemplos en medicina veterinaria.

UNIDAD No XI: ALTERACIONES DEL CRECIMIENTO Y LA DIFERENCIACIÓN CELULAR (PRIMERA PARTE) Anomalías del crecimiento celular. Agenesia y aplasia. Hipoplasia, ejemplos en las especies domésticas. Atrofia; atrofia simple y atrofia cuantitativa. Atrofias fisiológicas; en el individuo joven y en el geronte. Atrofia parda. Atrofias patológicas: atrofia por compresión, atrofia por desuso, atrofia neurogénica, atrofia por desbalances hormonales. Atrofia serosa de la grasa: presentación y frecuencia en las especies domésticas. Hipertrofia e hiperplasia. Hipertrofia de trabajo, hipertrofia por compensación; ejemplos. Hiperplasia: difusa y nodular. Displasia. Metaplasia del tejido epitelial, ejemplos en las especies domésticas. Hiperqueratosis. Paraqueratosis. Metaplasia del tejido conjuntivo. Anaplasia. Teratología: concepto. Anomalías congénitas y hereditarias. Malformaciones y interrupciones. Bases embriológicas. Periodo de determinación teratogénica.

UNIDAD No XII: ALTERACIONES DEL CRECIMIENTO Y LA DIFERENCIACIÓN CELULAR (SEGUNDA PARTE) Teratogénesis formal: 1) Malformaciones por defecto. Malformaciones por falta de formación: agenesia. Aplasia: anoftalmia, amelia, agnata, anencefalia. Hipoplasia: micrognatia, braquignatia, criptorquidia; hipoplasia del cerebelo en los animales domésticos. Malformaciones por falla de cierre de aberturas fetales: raquisquisis (espinas bífida), queilosquisis, palatosquisis. Malformaciones por falla de canalización: atresia, estenosis. Aplasia segmentaria, ejemplos. Malformaciones por falla de involución de estructuras fetales: divertículo de Meckel, arco aórtico derecho persistente. 2) Malformaciones por exceso: glándulas supernumerarias, polidactilia, hermafroditismo. 3) Heterotopías: ectopía cordis, coristoma (quiste dermoide). 4) Malformaciones dobles: formaciones dobles libres (gemini), gemelos desiguales, acardius acephalus, acardius amorphus. Formaciones dobles unidas (duplicitas): duplicitas completa o incompleta, denominación de las más frecuentes. Teratogénesis causal: Causas

exógenas de malformaciones. Conceptos generales sobre agentes físicos: traumas mecánicos, temperatura externa y temperatura corporal. Radiaciones: rayos X, rayos gamma, rayos beta. Conceptos generales sobre agentes químicos: medicamentos. Conceptos generales sobre sustancias de origen alimenticio: plantas tóxicas, hormonas, carencias vitamínicas y minerales. Infecciones virales. Causas endógenas de las malformaciones: malformaciones hereditarias. Mutaciones.

UNIDAD No XIII: NEOPLASIAS Tumores, consideraciones generales, terminología. Definiciones de neoplasia. Diferencias morfológicas y de comportamiento biológico entre tumores benignos y malignos. Recidiva. El tejido anaplásico: ciclo celular, características morfológicas y metabólicas. Propagación de las neoplasias: invasividad local y metástasis. Diseminación por



implantación, por continuidad (canalicular), sanguínea y linfática. Factores limitantes de las neoplasias: neoplasias hormona-dependientes, nutrición y cáncer, quimioterapia, inmunología tumoral: antígenos tumorales; respuesta orgánica. Significación clínica de las neoplasias sobre el organismo. Síndrome paraneoplásico. Etiología de los tumores. Oncogénesis por agentes físicos: radiación solar, rayos x, radiaciones ionizantes, traumatismos. Oncogénesis química: mecanismos de la carcinogénesis química. Agentes cancerígenos en los alimentos: aflatoxinas, *Pteridium aquilinum*, dietilestilbestrol, otros agentes cancerígenos. Agentes alquilantes, hidrocarburos policíclicos. Etapas de la carcinogénesis: iniciación, promoción y progresión. Concepto de oncogen. Sistemática general de las neoplasias: nomenclatura en los animales domésticos de los tumores epiteliales, conjuntivos, musculares, nerviosos, vasculares y de las series hematopoyéticas. Algunos tumores de denominación especial: leucemia, leucosis, linfoma, neuroblastoma, feocromocitomas, quimiodectomas, papilomas, pólipos, fibropapilomas, melanomas, tumores mixtos, teratomas, hamartomas, tumor venéreo transmisible. Localización, frecuencia y significación clínica de las neoplasias en bovinos, ovinos, equinos, cerdos, caninos, felinos y aves.

UNIDAD No XIV: ETIOLOGÍA Y PATOGENIA DE LAS ENFERMEDADES (PRIMERA PARTE) Enfermedades infecciosas. Relaciones hospedador-parásito. Epidemiología, epizootiología, epizootias, enzootias. Factores que afectan susceptibilidad y resistencia. Hospedador: resistencia, resistencia genética, resistencia dependiente de la edad. Resistencia inmune. Resistencia nutricional. Factores predisponentes de enfermedad. Agente: virulencia, tropismo, persistencia. Medio ambiente: factores adyuvantes o desencadenantes. Enfermedad clínica; enfermedad subclínica; infección latente. Enfermedades bacterianas: enfermedades bacterianas agudas y crónicas. Bacterias y virulencia, inhibición de la función fagosómica, multiplicación intracelular; ejemplos en pequeños y en grandes animales. Mecanismos de destrucción bacteriana: anticuerpos, complemento, destrucción intracelular de bacterias, activación de los macrófagos y resistencia celular adquirida, destrucción de células bacterianas por los antibióticos. Septicemia y shock endotóxico; presentación e importancia en las distintas especies domésticas. Enfermedades virales: infecciones virales citolíticas, de estado estable, persistentes y de integración; concepto y ejemplos en las especies domésticas. Mecanismos antivíricos del hospedador: fiebre, fagocitosis, interferón, anticuerpos, mecanismos antivirales específicos e inespecíficos de base celular. Enfermedades micóticas; tipos de enfermedades originadas por hongos. Micosis: superficiales, intermedias y profundas. Enfermedades alérgicas originadas por productos micóticos. Micotoxicosis: aflatoxicosis, ergotismo, fusobacterium, pie de festuca. Enfermedades parasitarias: concepto de parasitismo y de enfermedad parasitaria. Parásitos obligados y facultativos. Protozoos; tipo de lesiones que origina cada uno. Metazoos: endo y ectoparásitos. Especificidad de hospedador, especificidad tisular. Forma de invasión: activa y pasiva. Efectos nocivos sobre el hospedador, mecanismos por los que se producen. Protozoos y metazoos de importancia en las especies domésticas. Células implicadas en las respuestas frente a



los parásitos.

UNIDAD No XV: ETIOLOGÍA Y PATOGENIA DE LAS ENFERMEDADES (SEGUNDA PARTE) Causas físicas y climáticas de enfermedad. Acciones mecánicas; traumas punzantes, cortantes y romos. Compresión, contusión, fractura, luxación, ruptura, aplastamiento, laceración. Efectos clínicos y anatomopatológicos de los traumas. Alteraciones locales. Alteraciones generales y secundarias: hemorragia, shock hemorrágico, shock traumático, embolias en las fracturas óseas, infecciones locales o generales. Causas térmicas. Alteraciones debidas a altas temperaturas: hipertermia, golpe de calor, insolación. Quemaduras: quemaduras de 1°, 2°, 3° y 4° grado. Efectos locales y generales de cada una. Patogenia de los efectos generales en las quemaduras extensas. Alteraciones debidas a bajas temperaturas. Hipotermia (enfriamiento). Congelación. Efecto de las radiaciones: luz solar, rayos ultravioletas. Eritema solar, fotosensibilización: primaria, secundaria e idiopática. Radiaciones ionizantes. Rayos alfa, beta, gamma, x. Efectos de las radiaciones; susceptibilidad tisular. Manifestaciones clínicas en animales irradiados. Irradiación externa e interna. Patogenia de las alteraciones por radiación. Electricidad. Descarga de rayos: importancia en grandes animales en sistemas de cría extensiva; alteraciones anatomopatológicas. Variaciones de la composición y presión del aire: insuficiencia de oxígeno (ahogo, sofocación). Intoxicación por monóxido de carbono. Causas nutricionales y metabólicas de enfermedad. Menor ingesta de alimentos; inanición total y parcial. Reservas energéticas orgánicas: glucógeno, lípidos, proteínas, gluconeogénesis. Hipoproteinemia, caquexia, atrofia serosa de las grasas, edema de hambre. Patogenia del adelgazamiento. Agua: disminución del contenido de agua en el organismo; causas y consecuencias. Deshidratación, patogenia. Sobrealimentación; obesidad, consecuencias para el organismo. Concreciones y pseudoconcrementos. Cálculos urinarios, biliares, pancreáticos y salivares. Urolitiasis en bovinos, ovinos y felinos. Bezoarios; fitobezoarios y tricobezoarios. Consecuencias clínicas y anatomopatológicas de cálculos y concreciones. Causas quimiotóxicas de enfermedad. Tóxicos, intoxicación; definiciones. Diferencia entre tóxico y veneno. Clasificación de los tóxicos: a) según su naturaleza química o física: inorgánicos: plomo, mercurio, arsénico, fósforo, cobre; orgánicos: hidrocarburos y sus derivados halogenados b) Según lesiones y patogenia. Por injuria local: veneno de víboras. Hepatotóxicos: tetracloruro de carbono, aflatoxinas. Nefrotóxicos: oxalatos, sulfonamidas. Tóxicos que causan hemorragias extensas: dicumarol. Tóxicos que causan la formación de carboxihemoglobina: monóxido de carbono. Tóxicos que causan gangrena: ergotismo, festucosis. Tóxicos que producen lesiones en huesos y dientes: flúor. Tóxicos que causan caída de pelo o lana: talio. Tóxicos que causan trastornos funcionales del sistema nervioso: estriquina, botulismo, tétanos. Tóxicos que afectan al embrión o al feto: *Conium maculatum*, talidomida. Autointoxicación: uremia, ictericia, cetosis.



4. Esquema temporal del dictado de contenidos, evaluaciones y otras actividades de cátedra.

Cronograma de desarrollo:

Contenidos - Evaluaciones - Actividades	SEMANAS														
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15
Unidades 1 y 2	x														
Unidades 3 y 4		x													
Clase de revisión			x												
Primer examen parcial				x											
Unidades 5 y 6 - 1º Recuperatorio primer parcial					x										
Unidades 7 y 8 -						x									
Unidad 9							x								
Clase de revisión								x							
2º examen parcial									x						
Unidades 10 y 11. 1º recuperatorio 2º parcial										x					
Unidades 12 y 13.											x				
Unidades 14 y 15												x			
Clase de revisión													x		
1º recuperatorio 3º parcial														x	
Reparcialización															x

Los días viernes se dictarán contenidos teóricos, los días sábados se desarrollarán actividades prácticas que consisten en la observación de cortes histológicos con diferentes tipos de lesiones y la resolución de casos problema adaptados a los conocimientos de un estudiante de segundo año de Medicina Veterinaria. Las evaluaciones contarán de una parte escrita (opciones múltiples, a desarrollar, V o F, tachar lo que no corresponde) y otra visual (observación de cortes histológicos u órganos para la identificación de lesiones, patologías, etc).

Los alumnos deben aprobar al menos 1 parcial para poder acceder a la reparcialización de los parciales desaprobados, quien no apruebe ningún parcial deberá recurrir la materia. El porcentaje de presentes necesario para regularizar la materia se ajusta a lo dispuesto por la Facultad.

La materia se promociona a través del examen final en las fechas dispuestas por la facultad



5. Bibliografía

Obligatoria

Chevillat, N. F. (1990). *Introducción a la anatomía patológica general*. España: Acribia.

Cotran, R. S., Kumar, V., Robbins, S. L. (2015). *Patología estructural y funcional* (9a ed.). España: Elsevier.

Latimer, K. (2005). *Patología clínica veterinaria* (4a ed.). Barcelona: Multimedia ediciones veterinarias.

Mohan, H. (2012). *Patología* (6a ed.). Buenos Aires: Panamericana.

Dos Santos, J. A. (1982). *Patología general de los animales domésticos*. México: McGraw-Hill-Interamericana.

Ampliatoria

Elsner, B., Iotti, R. M., Parisi, C. E., Caputi, E. M. (1979). *Lecciones de patología*. López Libreros.

Jubb, K. V. F., Kenndy, P. C. y Palmer, N. (1991). *Patología de los animales domésticos* (Vol. 1 - 3). Río Cuarto: Hemisferio Sur.

Thomson, R. G. (1986). *Anatomía Patológica General Veterinaria*. España: Acribia.

Trigo Tavera, F. J. (1998). *Patología Sistémica Veterinaria*. (3a ed.). México: McGraw-Hill Interamericana.

Trigo Tavera, F. J. & Mateos, A. (2002). *Patología general veterinaria*. México: UNAM.

6. Actividad del Cuerpo docente de la cátedra



Universidad Católica de Cuyo Sede San Luis –Facultad de Ciencias Veterinarias -
Programa Académico 2018.-

Profesor Titular	Pedro Zeinsteger
Profesor Asociado	
Profesor Adjunto	Andrea Buchamer
JTP	
Ayudante Alumno Ad-honorem	

- **Reuniones de Cátedra:** La planificación y seguimiento del curso se realiza mediante reuniones con la Directora de Carrera y Sec Académica según sea necesario, muchas de las cuales son llevadas a cabo con la presencia de Profesores de años superiores para analizar los contenidos y dar los enfoques necesarios a cada uno de los temas, de tal forma de ir encadenando el lineamiento del conocimiento-aprendizaje de los alumnos.

- **Resumen del estado del arte de la especialidad:** La Patología General sienta las bases para la Patología Especial y otorga los conocimientos básicos necesarios para otras materias del Plan de Estudios. Es un área en constante innovación, otorgando las herramientas en cuanto a contenidos y praxis para un estudiante de Veterinaria. Se prevé la utilización de material bibliográfico actualizado (a partir de bibliotecas técnicas on line, presentaciones a congresos científicos, material científico de producción propia) para la ejemplificación de las clases teóricas. Se presentará material obtenido a partir de casos reales para complementar los contenidos teóricos.

- **Actividades científico técnicas en curso y planeadas durante el período.** Se prevé la realización de cursos de capacitación teórico-prácticos, asistencia a congresos, simposios, etc., y la publicación de trabajos científicos y de divulgación.

Firma del Profesor a Cargo:

Aclaración de Firma: Pedro A. Zeinsteger

Fecha: 12/03/2018